THÉORIES DE L'ACTION THÉRAPEUTIQUE

DU

TARTRE STIBIÉ DANS LA PNEUMONIE

THÉORIES DE L'ACTION THÉRAPEUTIQUE

DU

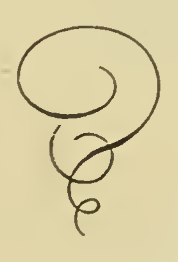
TARTRE STIBIÉ DANS LA PNEUMONIE

PAR

Le docteur P. F. DA COSTA ALVARENGA

Membre titulaire de l'Académie des Sciences, professeur

à l'École de Médecine, etc., etc., etc.



LISBONNE

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ROYALE DES SCIENCES

1881

R52317

THÉORIES DE L'ACTION THÉRAPEUTIQUE

DU

TARTRE STIBIÉ DANS LA PNEUMONIE

De nombreuses théories ont été présentées pour expliquer l'effet du tartre stibié dans le traitement des inflammations en général, et en particulier dans la guérison de la pneumonie. Nous allons les passer rapidement en revue, tout en y émettant notre opinion. Pour en faciliter l'étude nous leur donnerons des dénominations en rapport avec les traits caractéristiques ou capitaux de chacune de ces théories.

I

Théorie du contro-stimulisme et de la tolérance (Rasori et ses adeptes)

La doctrine de Brown, relative à la dichotomie des maladies, qui est issue de Thémison, a trouvé un apologiste dévoué dans Rasori, qui la propagea en Italie.

Mais bientôt le célèbre professeur de l'Université de Pavie s'est élevé contre la doctrine du médecin écossais et l'abandonna.

Brown avait établi deux classes de maladies: les unes par excès d'excitabilité, les autres par défaut d'excitabilité, d'où leur distinction eu maladies sthéniques et asthéniques; le second groupe était de beaucoup plus nombreux que le premier.

Rasori proclame que la plupart des maladies dérive, au contraire, d'une trop grande stimulation. En fouillant le champ de la pharmacologie, il trouve qu'un grand nombre de médicaments, loin d'être des stimulants, comme on le supposait, étaient des sédatifs directs, c'est-à-dire des agents qui déprimaient, paralysaient les fonctions, et même les détruisaient s'ils prolongaient leur action. Il en devait être ainsi pour maintenir la cohérence dans les idées.

Rasori, ayant acquis ces connaissances sur les médicaments créa une dotrine. Il admet l'existence de deux forces opposées, qui agissent continuellement sur l'économie; et dénomine l'une de ces forces *stimulus* et l'autre *contro-stimulus*. De l'équilibre de ces deux forces résulte l'état de santé; leur défaut d'équilibre produit l'état de maladie, qu'il appelle la *diathèse*. On voit par là que ce défaut d'équilibre doit procéder de la supériorité de l'une des forces sur l'autre, et que par conséquent la diathèse peut avoir lieu ou par excès d'excitabilité, et constitue alors la diathèse du *stimulus*, ou par défaut d'excitabilité, et forme la diathèse du *contro-stimulus*. La diathèse est donc la résultante du défaut d'équilibre de deux forces; c'est par conséquent une abstraction, une conception, une idéalité.

C'est sur cette diathèse que les médicaments agissent; la maladie localisée, l'état morbide local, est pour Rasori une chose secondaire; c'est un *accessoire*.

Lorsqu'une de ces diathèses est en excès, elle donne à l'organisme l'aptitude pour supporter des hautes doses des médicaments, qui tendent à rétablir l'équilibre, ou à combattre la diathèse. C'est ce fait, *l'aptitude des organes pour tolérer, sans être affectés, des doses élevées de médicaments*

énergiques, ou de tout autre modificateur de l'économie animale, qui constitue la *tolérance.* C'est une autre cohérence de la doctrine; si les médicaments n'ont rien à voir avec les organes (si ce n'est qu'accessoirement), mais tout avec la diathèse (qui est en vérité l'état morbide, la maladie), qu'ils doivent détruire, il n'y a rien de plus naturel que de supposer que les organes, sains ou malades, restent indifférents, silencieux, apathiques pour les médicaments, qui doivent employer toute leur action contre la diathèse.

Rasori, convaincu peut-être du précepte horatien: *denique sit quod vis simplex dumtaxat et unum,*—pour compléter sa doctrine et en faire un tout harmonique, par obéissance, peut-être, à un autre précepte: *primo ne medium, medio ne discrepet imum,*—a établi encore les propositions suivantes:

1.° La tolérance est due à une modification des propriétés vitales.

2.° Elle se produit seulement en cas de maladie.

3.° Elle persiste seulement pendant que la maladie a besoin de médicament.

4.° La guérison est d'autant plus sure et plus prompte, que la tolérance est plus complète et plus sure.

5.° L'action du médicament est plus efficace et plus prompte, quand il est administré séul, sans être accompagné d'un autre médicament.

6.° L'inutilité du médicament ou la cessation de ses effets curatifs est annoncée par des phénomènes de saturation, qui consistent, pour le tartre stibié, en rougeur de la gorge, pustulation de la bouche, diarrhée, etc.

La tolérance liée, d'après cette doctrine, exclusivement à l'état morbide, a sa raison d'être dans l'existence de la diathèse elle-même, attendu que c'est celle-ci qui la crée, qui lui donne naissance. La tolérance est le résultat de la

diathèse, contre laquelle le médicament emploie toute son activité, sans agir, absolument rien, sur les organes avec lesquels il se met en contact; pour cette raison les organes ne sont pas attaqués, ni influencés, par le médicament, en restant, de cette façon, de simples spectateurs du combat, qui a lieu entre la diathèse et le médicament. La tolérance présuppose donc la diathèse (la maladie) et en outre, comme nous l'avons dit (toujours d'après la doctrine rasorienne), de hautes doses du médicament.

Or, la nécessité de la préexistence de la diathèse est une erreur, nous l'avons déjà démontré; l'inutilité de hautes doses pour que la tolérance s'établisse, est indiscutable. C'est ainsi que les théories, créées au dépens de l'imagination seule, conduisent à l'absurdité.

Le tartre stibié doit guérir la pneumonie, disent les contro-stimulistes, parce que celle-ci est une maladie par excès de stimulus, ou hypersténisante selon l'expression de Giacomini[1], et le tartre stibié est un sédatif direct, un contro-stimulant absolu, ou un puissant hyposthénisant selon l'expression de Giacomini, quand il est administré à hautes doses.

Telle est, en résumé, la doctrine du contro-stimulisme et de la tolérance, créée par l'imagination de Rasori. Cette doctrine, si bien architecturée, séduisit les esprits et se propagea rapidement en Italie et en diverses pays. Elle a rencontré pourtant des adversaires, et quelques uns de ses défenseurs, même parmi les italiens, l'acceptèrent avec des modifications.

Avant de passer outre, nous ferons remarquer que la priorité de l'administration des médicaments, et du tartre stibié en particulier, à *hautes doses*, n'appartient pas à Ra-

[1] *Traité philosophique et expérimental de matière médicale et de thérapeutique*, par G. A. Giacomini, trad. de l'italien, par MM. Mojon et Rognetta, pag. 101.—Paris 1842.

sori; déjà Marryat, de Bristol, Vidal, de Bayonne, Richter et d'autres avaient fait usage de cette méthode dans leur clinique[1]. Du reste, on n'a pas bien déterminé ce qu'on doit entendre par l'expression *doses hautes, élevées*, attendu que les médecins, qui disent traiter une maladie, la pneumonie par exemple, par la méthode de Rasori, emploient des doses quotidiennes très-différentes du tartre stibié, de 0,10 gram. à 2 gram. par jour.

Il est temps de faire l'analyse critique de la doctrine rasorienne et de montrer combien elle manque de fondement, combien elle est contraire à l'observation et insuffisante pour expliquer le mécanisme de l'action du tartre stibié dans la pneumonie. Dans cette appréciation nous mettrons de côté l'ancienne question si débattue du dualisme morbide, non seulement parce qu'elle est étrangère à notre sujet, mais encore parce qu'elle n'éclaire en rien l'objet spécial de notre étude.

On peut formuler de graves objections qui font écrouler, sur ses bases, le somptueux monument de la doctrine rasorienne, qui est, en vérité, une doctrine mystique, extravagante, contraire à l'observation quotidienne.

1.° Quelle est la modification des propriétés vitales, dont émane la tolérance?

2.° La tolérance ne se vérifie-t-elle pas aussi dans l'état physiologique? Oui, certainement, et tout le monde peut en faire l'expérience.

3.° La tolérance ne peut-elle pas continuer pendant la convalescence et dans l'état de santé complète? Il est certain que oui. Octroyer à la maladie l'intelligence nécessaire pour rejeter un médicament, dont elle n'a plus besoin, c'est sortir de l'état normal des choses.

[1] H. Gintrac, *Études sur les effets thérapeutiques du tartre stibié à haute dose*, pag. 4.—Bordeaux, 1851.

4.° Pourquoi la tolérance ne s'établit-elle pas dès le commencement, attendu son utilité et le discernement de la maladie?

La tolérance n'est pas nécessaire, et encore moins indispensable, pour le succès du médicament.

La guérison de la maladie est indépendante de la tolérance; elle ne se produit ni mieux ni plus promptement, quand la tolérance est plus sure et plus rapide. Des praticiens éminents, et nous partageons leur avis, pensent au contraire que le tartre stibié est beaucoup plus utile, lorsque ses effets primitifs, les nausées du moins, se produisent, et pour cela nous croyons contraire à une saine observation la prétention de suspendre ou d'empêcher les nausées et les vomissements.

Il résulte effectivement de nos propres observations, et de celles d'un grand nombre de praticiens éminents, que la tolérance n'est pas nécessaire à l'efficacité de la médication stibiée. Le docteur Forget est d'avis que le tartre stibié réussit mieux quand il n'est pas toléré[1]; d'après le docteur Grisolle sur 12 cas de tolérance il y a eu 9 décès[2]; de nombreuses observations recueillies par le dr. H. Gintrac il suit; «que les cas de tolérance absolue sont loin d'avoir été les plus favorables et que l'intolérance complète a donné les résultats les plus satisfaisants[3].»

5.° L'observation clinique ne permet pas de supposer que le tartre émétique est plus énergique, ni plus utile, quand il est administré seul, que lors qu'on lui adjoint d'autres substances, quoique celles-ci soient synergiques; tout au contraire, son action est renforcée par l'association de ces médicaments.

6.° Il est cliniquement faux que la non nécessité du mé-

[1] *Bull. de thérapeutique*, t. XXV, pag. 335.
[2] *Traité de la pneumonie*, pag. 665.
[3] *Op. cit.* pag. 209.

dicament soit indiquée par les signes supposées de saturation de l'économie.

7.° Les faits n'autorisent point à considérer le tartre stibié comme un sédatif direct, absolu.

Rasori, ainsi que les médecins qui partagèrent son opinion, en appréciant la nature de l'action des médicaments seulement par leurs effets généraux manifestes, ostensibles, introduisit le désordre, le chaos, dans le champ de la pharmacologie, et en méprisant les faits établis par une longue observation, en foulant aux pieds les idées consacrées depuis long temps sur l'action des médicaments, est arrivé à bouleverser, à transformer la qualification physiologique et thérapeutique des agents pharmacologiques.

Ce fut ainsi que Rasori plaça parmi les sédatifs ou hyposthénisants, le quinquina, l'iode, la moutarde, les cantharides, l'huile de croton-tiglium, etc. etc. Mauvaise boussole, mode vicieux de raisonner, qui conduirait à considérer de même la saignée comme un moyen stimulant parce que souvent après elle le pouls devient plus large.

Sous l'influence du tartre stibié à haute dose, une maladie éminemment inflammatoire (la pneumonie) diminuait et disparaîssait, le pouls devenait très-souvent lent plutôt au plus tard, donc le tartre stibié est un véritable contro-stimulant, un sédatif direct. Telle fut la conclusion tirée par Rasori, Tommasini, Giacomini et d'autres en Italie, Delpech, Trousseau, Bonnet et Pidoux en France, Balfour et Yeffreys en Angleterre, Gomes en Portugal, etc.

C'est le revers du vieil adage: *Naturam morborum curationes ostendunt*,—et aussi faux que lui.

D'autres circonstances probablement influencèrent encore pour faire admettre une action sédative directe dans le tartre stibié. Avec ce médicament on employait ordinairement les saignées et la diète.

Dans les observations cliniques de Rasori et de plusieurs autres médecins, nous voyons l'emploi simultané des sai-

gnées, répétées parfois avec une incroyable profusion; on faisait couler des ondées de sang pour produire la sédation, que le tartre stibié, à lui seul, n'avait pu obtenir. L'autorité des résultats pratiques fut telle que le docteur Grisolle, clinicien éminent, formula le précepte de ne pas donner le tartre stibié, quand le pouls est dur, *sans le faire précéder des émissions sanguines suffisantes.* Où était alors la propriété sédative inhérente au tartre stibié, si elle avait besoin, pour se manifester, d'un si puissant seccours?

Et si la confiance de Rasori, et des contro-stimulistes, dans la vertu sédative directe du médicament était si considérable, pourquoi pratiquaient-ils la saignée si souvent? Pourquoi ne recouraient-ils pas, tout de suite, à la phlébotomie seule, dont l'effet sédatif était tenu pour certain, décisif?

Quant à la diète, Trousseau et Pidoux en ont fait une condition nécessaire, indispensable, de l'emploi du tartre stibié à haute dose. Or, comme H. Gintrac le remarque bien, si l'on place un individu sain en repos et à la diète rigoureuse pendant quelques jours, on verra qu'il s'affaiblit et que son pouls devient plus lent et plus faible.

En présence de faits complexes, de cas cliniques avec un traitement multiple, comment peut-on déduire logiquement l'action où la vertu d'un médicament?

Les faits donc et les considérations, sur lesquels s'appuie la conception rasorienne, ne sont pas approbatifs.

Si nous recourons aux effets clairs, manifestes, généralement reconnus, du tartre stibié, nous verrons qu'ils ne sont plus favorables à l'opinion des contro-stimulistes. Et même le ralentissement du pouls, si souvent invoqué, est très-loin d'être un phénomène constant; il fait défaut dans la période des vomissements, et très-souvent le pouls persiste fréquent pendant tout le temps de l'administration du médicament, ou même il s'accélère. Dans les observations même de l'auteur du contro-stimulisme, ainsi que dans cel-

les de plusieurs autres cliniciens, on trouve la confirmation de cette assertion. Il faut ajouter encore que dans le cas, où l'on vérifie le ralentissement du pouls, ce phénomène ne semble pas être l'effet direct du tartre stibié. Ainsi, dans quatre vingt dix observations cliniques, soigneusement recueillies par le dr. H. Gintrac, la tolérance *absolue* s'est établie seulement dans quatorze cas, tandis qu'il a eu, par conséquent, l'*intolérance* dans soixante seize cas. Or, dans les 14 cas *(tolérance)* le pouls est devenu plus lent *quatre* fois ou dans le rapport de 1:3, 5, plus fréquent ou accéléré une fois, 1:14, et sans modification neuf fois, 1:1,45; d'où il résulte que dans la plus grande majorité des cas, 9 sur 14 ou 1: 1, 4, le ralentissement du pouls n'a pas eu lieu, malgré l'absorption complète de tout le tartre émétique.

D'un autre côté, dans les 76 cas d'intolérance il y a eu 19 cas d'intolérance *absolue;* or, dans ces 19 cas le pouls est devenu plus lent 11 fois, ou dans la proportion de 1: 1, 7 (beaucoup plus grande que dans les cas de tolérance 1: 3, 5), plus fréquent 2 fois, 1: 9, 5, et sans altération 6 fois, 1: 3, 1, et par conséquent dans la plupart des cas, 11 sur 19, il y a en ralentissement du pouls consécutif aux vomissements, bien que le tartre émétique ait été rejeté, si non en totalité, du moins dans la plus grande partie.

De tout ce qui vient d'être exposé, on déduit que les conditions, qui seraient les plus favorables à la production du ralentissement du pouls par l'action directe du tartre stibié, sont précisément celles, où le phénomène a eu lieu plus rarement, ce qui porte à croire que ces conditions là sont au contraire opposées à la manifestation du phénomène en question.

Cela suffit pour montrer combien la supposition rasorienne, manque de fondement, c'est-à-dire que le tartre stibié est un sédatif direct, absolu. La demonstration en

sera complétée et corroborée avec l'énumération des autres effets du tartre émétique.

La doctrine italienne ne peut donc pas resister à la critique; elle écroula à tout jamais.

II

Théorie de l'action spécifique du tartre stibié sur les nerfs du huitième pair (Franc)

L'auteur suppose que le tartre stibié exerce une action spécifique sur les nerfs du huitième pair et sur les nerfs d'anastomose du grand sympathique, qui se distribuent à l'estomac; que ce médicament à haute dose agit en abaissant la température de la peau, en diminuant considérablement le nombre des pulsations, en modérant l'hématose, et consécutivement en affaiblissant toutes les fonctions organiques, d'où résultent l'abattement et la stupeur des malades.

Au premier abord cette théorie indispose l'esprit contre elle, car pour expliquer le phénomène elle invoque une *spécificité* d'action, ce qui revient à dire ignorance sur le mécanisme d'action du médicament, dont on veut précisément donner l'explication. Mais cette impression disparaît, ou du moins diminue beaucoup avec la lecture des périodes qui suivent la première proposition.

On déduit de cette théorie: 1.° que l'action du tartre stibié à haute dose se réduit à modérer la température cutanée, la circulation et l'hématose; qu'il est un médicament triplement sédatif, en déterminant consécutivement la diminution de toutes les fonctions; 2.° que cette action sédative générale, consécutive, se vérifie par l'intermédiaire des nerfs vagues et des filets anastomotiques sympahtiq ues, quise distribuent à l'estomac.

De cette façon Franc fixa la nature de l'action finale (modératrice) du tartre stibié et les parties (nerfs vagues et sympathique) qui reçoivent premièrement l'influence du médicament; mais Franc n'a pas dit le *comment*, ou le mode, le mécanisme de cette influence (qu'on pouvait pourtant prévoir), parce que la physiologie de son temps ne le permettait pas, et par cette raison il l'a qualifiée de *spécifique*. Franc dirait aujourd'hui que cette influence consiste dans l'*excitation*, parce que c'est seulement par celle-ci que les nerfs vagues peuvent modérer l'action cardiaque[1].

La théorie de Franc, bien que beaucoup plus avancée et explicite que la plupart des théories postérieures, et bien qu'elle renferme la clef de quelques unes de celles-ci, est défectueuse par les raisons suivantes:

A.—La théorie ne dit pas comment il se fait que le médicament, en agissant sur les nerfs vagues et les filets gastriques du sympathique, déprime la température cutanée[2], la circulation et l'hématose.

B.—L'action (spécifique, excitante) du tartre stibié sur les vagues n'explique point, comme nous le verrons, ni les effets du médicament, ni la guérison de la pneumonie.

C.—La théorie ne tient pas compte de tous les effets, qui peuvent dériver des nerfs vagues, affectés par le médicament, et le rapport de ces effets avec les phénomènes ou les altérations de la pneumonie.

[1] En admettant que toute l'excitation des vagues produit cet effet, ce qui commence à être mis en doute.

[2] Ce n'est pas seulement la température cutanée qui descend, mais la température générale, celle de toute l'économie.

III

Théorie de la révultion, dérivation et spoliation (Broussais et ses adeptes)

Nous dénommons ainsi la théorie, qui attribue la guérison de la pneumonie, sous l'action du tartre stibié, à l'irritation gastro-intestinale, d'où l'effet transpositif et révulsif, et aux évacuations liquides (émèse et catharse), d où l'effet spoliatif et dérivatif. Cette théorie invoque encore, comme moyen auxiliaire, la congestion encéphalique, qui suit les vomissements, d'où naitrait telle ou telle sédation secondaire des centres nerveux, ce qui serait aussi utile pour la guérison de la pneumonie.

La théorie du célèbre professeur de Val-de-Grâce fut rejetée *in limine.* Broussais disparaîssait avec le *physiologisme;* une bonne théorie ne pouvait plus émaner de lui (!). Mais quelles furent les raisons alleguées pour détruire cette théorie? Les voici:

A. —L'action du tartre stibié, dans la guérison de la pneumonie, est d'autant plus remarquable et plus sure que la tolérance est mieux établie, plus complète et plus prompte, ce qui s'oppose à la doctrine de l'irritation.

B.—Si l'effet révulsif, dérivatif et spoliatif est la cause de la guérison de la pneumonie, toutes les substances éméto-cathartiques, et surtout celles qui, sous ce point de vue, seront plus énergiques, doivent produire un effet analogue ou égal, ce qui n'a pas lieu.

C.—Cette théorie étant admise, l'absorption du tartre stibié reste sans importance pour la guérison de la pneumonie.

Les deux premiers arguments sont basés sur des cir-

constances, prises, à tort, comme des faits vérifiés; mais l'observation clinique les repousse, parce qu'ils sont faux.

Pour le premier, l'erreur de l'école rasorienne fut déjà démontrée; nous avons effectivement prouvé ailleurs que la tolérance n'était pas nécessaire ni même utile pour la production de l'effet hypotherménisant, antiphlogistique, du tartre stibié, et que cet effet, auquel s'attache la guérison de la maladie, est au contraire plus prononcé quand il avait de nausées et des vomissements, en un mot l'intolérance.

Quant au second argument tous les praticiens ont vu la pneumonie disparaître sous l'influence des moyens révulsifs, dérivatifs et spoliatifs de toute espèce. La pneumonie n'a-t-elle pas été traitée, avec succès, par les vésicatoires, par les nauséeux, par les vomitifs, par les purgatifs?

La troisième objection pourrait avoir lieu, si la nécessité de l'absorption du tartre stibié pour la guérison de la pneumonie avait été démontrée. Il est superflu de rappeller ici les erreurs de l'école italienne à cet égard. Du reste, les effets vomitifs et purgatifs peuvent être également produits sans l'absorption par l'estomac du tartre émétique, ce qui est démontré non seulement par le raisonnement, mais aussi par les injections hypodermiques des médicaments respectifs.

Ainsi donc, les trois arguments ne font pas tomber la théorie broussaisienne. Cependant nous ne la considérons pas exacte, parce que pour l'effet antiphlogistique, ou, pour mieux dire, hypotherménisant, du tartre stibié, l'émèse et la catharse, ne sont pas essentielles; il suffit l'action nauséeuse, la simple hypercrinie, et même sans cette action l'effet hypotherménisant et la guérison consécutive de la pneumonie peuvent avoir lieu; mais, il faut l'avouer, la clinique atteste que les nausées, l'émèse et la catharse, qui très-rarement laissent de se manifester, rendent plus énergique et plus prompt l'effet général hypotherménisant.

La théorie de Broussais est donc insuffisante; elle est trop étroite pour embrasser l'ensemble des faits; l'hyposthénisation, ou plutôt l'hypothermie, peut avoir lieu sans la manifestation des effets locaux.

Quant à la congestion ou hypérémie cérébrale, indirecte ou consécutive, elle n'a pas d'importance dans l'effet curatif du tartre stibié ou de toute autre substance antiphlogistique.

IV

Théorie de l'augment de l'absorption interstitielle (Laennec et ses adeptes)

On suppose dans cette manière d'apprécier l'action médicamenteuse, puisqu'il n'y a aucune ressemblance de théorie, que le tartre stibié, à hautes doses, favorise, facilite, augmente l'absorption interstitielle, et par conséquent la disparition des exsudats inflammatoires du poumon, d'où vient la guérison de la pneumonie.

C'est véritablement ainsi que se vérifie le procès du rétablissement de l'organe ou de son retour *ad integrum*. Mais cette suractivité de l'absorption, est elle générale ou bornée au poumon malade? On est en droit de croire qu'elle est générale. Et quelle est sa cause? Si ce sont les evacuations gastro-intestinales, d'où la diminution du *serum* du sang et consécutivement la plus grande absorption interstitielle, la soit-disant théorie est renfermée dans celle de Broussais; elle en est la dernière partie ou la conséquence. Tout ce qui diminue la quantité du liquide contenu dans l'appareil vasculaire active, *ipso facto*, l'absorption, il n'y a rien ici qui soit spécial au tartre émétique. De sorte que les expressions du célèbre auteur de la stéthoscopie ne contiennent pas une théorie, elles signalent tout simplement

un fait, c'est-à-dire que la guérison de la pneumonie consiste dans l'absorption des exsudats (ce qui constitue précisément ce qu'on veut expliquer), d'où l'on déduit naturellement que tout ce qui détermine la guérison de la pneumonie, produira aussi l'absorption des exsudats; donc, dire que le tartre émétique guérit la pneumonie, parce qu'il augmente l'absorption, équivaut presque à répéter le fait par d'autres termes. L'auteur n'a pas rendu compte de l'augment de l'absorption interstielle, qui doit exister quel qu'en soit le mécanisme et l'explication.

V

Théorie hématique (Fontaneilles et ses adeptes)

On admet ici que le tartre émétique produit une modification vantageuse dans la crase du sang, d'où résulte la guérison de la pneumonie.

C'est vraiment un laconisme inintelligible. Quelles sont en effet ces modifications, auxquelles se rapporte la théorie? C'est la fluidification ou l'épaississement, l'appauvrissement ou l'enrichissement du sang? Dans l'un et l'autre cas, comment la guérison de la pneumonie peut-elle dériver de la modification sanguine? L'auteur garde le plus profond silence sur tous ces points.

VI

Théorie des propriétés occultes (Tcalier et ses adeptes)

Le tartre émétique possède des propriétés curatives occultes, et par leur intermédiaire il agit sur l'organisme, mais il est impossible, dit, l'auteur, de déterminer la manière dont ces modifications se manifestent.

Comme dans cette soit-disant théorie, tout est obscure et occulte, laissons-la aussi dans son obscurité. Il serait préférable de ne rien dire que d'assembler des mots vides de sens.

VII

Théorie des nausées et vomissements, comme moyens sédatifs de la circulation (Vacquié et ses adeptes)

Cette théorie invoque, comme celle de Broussais, les effets locaux du tartre émétique, mais elle diffère de celle-ci, parcequ'elle suppose que les nausées et les vomissements interviennent dans la guérison de la pneumonie, en déterminant la sédation de l'appareil circulatoire et non pas comme moyen révulsif et spoliatif.

Cette théorie a un fond de vérité, démontré par l'expérimentation physiologique et clinique, laquelle montre en effet que tout ce qui produit des nausées et des vomissements affaiblit consécutivement la circulation et abat les sujets. Quel que soit le mécanisme de la sédation circulatoire, celle-ci a lieu et est utile, ce qui n'est pas contesté par ceux-là même, qui repoussent *in limine* la théorie en question, en lui faisant les objections (sans valeur, comme nous l'avons prouvé) adressées à la théorie broussaisienne.

Nous n'acceptons pourtant la théorie: 1.° parce qu'elle n'explique pas comment par la simple sédation de l'appareil circulatoire l'inflammation du poumon doit disparaître; 2.° parce que la pneumonie peut bien se guérir en absence de cette sédation, ce qui se vérifie par exemple, quand la maladie survient chez des individus atteints déjà de surexcitation de l'appareil circulatoire, maladie de Brasedow, hypercardiocinésie, etc., dont nous avons observé plusieurs cas. La théorie est donc insuffisante.

VIII

Théorie de l'action sédative primitive sur le système nerveux et secondaire sur la circulation (Eberle et ses adeptes)

On admet dans cette théorie que la guérison de la pneumonie, sous l'influence du tartre émétique, est due à une action sédative que le médicament exerce en premier lieu sur le système nerveux et à une autre action secondaire sur le cœur et les artères.

On peut faire à cette théorie l'objection adressée à l'antérieure, outre qu'elle semble présupposer la nécessité de l'absorption du médicament. Du reste, l'action sédative primitive a-t-elle lieu sur tout le système nerveux ou seulement sur une de ses parties? Il semblerait que cela devrait être sur les ganglions et les nerfs excitateurs, automoteurs du cœur, car la sédation des nerfs vagues ou de leur centre produit l'exagération de l'action cardiaque. Mais encore une fois, quelle est la preuve que le tartre émétique possède cette action? Et cette action étant admise, comment explique-t-on, par elle, la résolution de l'inflammation? Comment la sédation de l'appareil circulatoire rend-elle compte des autres effets généraux du tartre émétique et de la disparition des symptômes généraux de la pneumonie, comme la fièvre par exemple? La théorie est donc inadmissible.

IX

Théorie de la paralysie du cœur (Moilin et ses adeptes)

Cette théorie suppose que le tartre émétique paralyse le cœur et de cette façon diminue l'énergie de la circulation. Comment cette paralysie arrive-t elle? Le médicament agit-il directement sur la fibre musculaire ou indirectement par l'intermédiaire du système nerveux? Et, dans cette seconde hypothèse, quelle est la partie médiatrice? L'auteur de la théorie ne dit rien à cet égard. Si le médicament agit sur les nerfs automoteurs, cela doit être en les paralysant. Quoi qu'il en soit, d'une manière ou de l'autre, comment est-ce que la guérison d'une pneumonie peut-être déduite de la paralysie du cœur? Cette paralysie doit produire, en outre de la lenteur du mouvement de la circulation, l'affaiblissement de celle-ci, défavoriser l'absorption et le dégorgement pulmonaire, ce qui est contraire au procès résolutif de la pneumonie, comme de toute autre inflammation. La guérison de la pneumonie ne peut donc provenir du simples affaiblissement ou diminution de la force circulatoire. La théorie n'atteint donc pas le but qu'elle se proposait.

X

Théorie du repos du poumon
(Trousseau et ses adeptes)

Les points fondamentaux de cette théorie sont:

a. L'antimoine agit comme un toxique, spécialement sur le cœur et les organes de la respiration, soit directement, soit indirectement par l'entremise du système nerveux, en produisant l'affaiblissement de la circulation et de la respiration.

b. Cette sédation étant produite, le poumon enflammé recevra moins de sang non seulement de celui (par les artères bronchiques) dont il a besoin pour se maintenir en sa qualité d'organe, comme de celui qui lui est envoyé (par l'artère pulmonaire) pour être élaboré, en sa qualité d'organe de l'hématose.

c. D'après tout ce qui vient d'être dit, le poumon doit se trouver dans les conditions de repos, dans lesquelles le chirurgien place un membre enflammé ou fracturé.

Conformément à cette théorie la guérison de la pneumonie est l'effet ou la conséquence du repos du poumon. Eh bien; analysons cette théorie.

A.—Le repos pulmonaire admis par l'auteur est-il la cause ou bien est-il l'effet de la guérison, de la résolution graduelle de la pneumonie? Ce que l'observation clinique montre, c'est que la respiration continue à se montrer accélérée et anhelante pendant un certain temps, même après la chute de la fièvre et du pouls, et qu'elle diminue, dans sa fréquence et sa dificulté, seulement quand l'inflammation locale est en voie de résolution; par conséquent c'est l'amélioration des conditions anatomo-pathologiques du pou-

mon qui produit l'amélioration de la fonction, c'est-à-dire la respiration plus facile et plus calme. Et on devait le supposer ainsi.

B.—Admettons que le poumon reçoit moins de sang à cause de la sédation du cœur, ce qui est bien loin d'être démontré, cette circonstance ne peut pas, à elle seule, occasionner le repos du poumon; pour que ce repos ait lieu il est essentiel que l'hypérémie, l'engorgement, l'hépatisation, existant déjà au poumon, diminuent et disparaîssent; dans le cas contraire la respiration se maintiendra fréquente et oppressée, parce que le champ de la respiration est diminué, d'où viendra le besoin de compenser ce défaut par la suractivité fonctionnelle des parties saines des poumons[1].

C. Le *simile* du repos, supposé, du poumon avec la position adequate, que le chirurgien donne aux membres enflammés, n'est pas exact, complet, car avec cette position on facilite la circulation du sang dans la partie affectée et par conséquence la diminution de l'hypérémie, de l'engorgement, *sans affaiblir la circulation*, laquelle, bien au contraire, s'active mieux, ce qu'on ne peut pas obtenir par la simple diminution de l'apport ou afflux du sang à la partie affectée; l'absence même de cet apport pourrait, tout au plus, ne pas faire augmenter l'hypérémie ou l'engorgement, mais jamais elle ne pourrait faire disparaître la stase déjà exis-

[1] Dans la pneumonie la dyspnée a aussi pour causes: 1.° le point de côté qui force naturellement le malade à raccourcir l'amplitude des mouvements respiratoires, qui l'exaspèrent; 2.° l'hypérémie et l'œdème collateraux à la partie enflammée, parce qu'ils diminuent l'aire de la respiration ou hématose; 3.° l'insuffisance de l'oxygène à cause du *deficit* des globules sanguins (hématoglobules), qui en sont les vehicules, et de l'augment de la combustion fébrile; 4.° l'augmentation, dans le sang, de l'acide carbonique (à cause de l'augment de la combustion fébrile), lequel en excitant la moelle allongée produit l'accélération des mouvements respiratoires.

tante du sang et ses conséquences; c'est l'augment de la *vis a tergo* qui peut favoriser le dégorgement.

En outre de ces abjections, qui rendent déjà inacceptable la théorie de Trousseau, il est digne aussi de remarquer l'excessive liberté, ou, pour mieux dire l'abus de langage de l'éminent clinicien de l'Hôtel-Dieu de Paris, quand il donne la qualification de *toxique* à un médicament, à un moyen thérapeutique, qui, d'après même Trousseau, ne fait qu'affaiblir la circulation et la respiration, d'où vient, d'après lui, la guérison de la maladie. L'éloquent professeur aurait dû être aussi plus explicite, en nous disant comment le tartre émétique produit cet effet là; il ne suffit point de dire que c'est *directement* ou *indirectement par l'intermédiaire du système nerveux;* ces expressions n'expliquent rien du mécanisme de l'action du médicament.

On fait contre la théorie de Trousseau cet objection; si l'action du tartre émétique est telle que l'on dit, pourquoi ce médicament n'est-il pas également utile dans la pleurésie? Cette objection ne nous semble pas porter un coup mortel à la théorie en question, car à l'action générale commune du médicament sur la pneumonie et la pleurésie il faut ajouter pour la première de ces maladies, la facilité de l'expectoration due à l'action hypercrinique ou myxagogue du tartre émétique. Les autres antimoniaux sont moins utiles dans la guérison de la pneumonie parce qu'ils ne sont pas hypercriniques et nauséeux, ou le sont à un moindre degré.

Enfin, la théorie du savant professeur est inadmissible par les raisons que nous avons exposées.

Il semble que cette théorie n'a pas satisfait, ni ne pouvait satisfaire, l'esprit élevé et éclairé de l'auteur, qui a supposé plus tard que le tartre émétique déterminait la réplection du système de la veine-porte, ce qui joint à la congestion gastro-intestinale devait occasionner une forte révulsion, qui, à elle seule, pourrait guérir la pneumonie.

Ici Trousseau abandonne sa fille aînée pour se jeter dans les bras de la fille, déjà vieille, de Broussais, qui avait été si vivement invectivée. En dernière analyse, d'après cette nouvelle théorie c'est la révulsion qui est la cause de la guérison de la pneumonie, ce qui constitue une partie de la théorie broussaisienne, qui malgré tout est moins incomplète et supérieure à beaucoup d'autres.

Que le tartre émétique produit la congestion et l'irritation de la muqueuse gastro-intestinale, c'est un fait admis par ceux même qui sont le plus hostiles à la doctrine de Broussais, mais qu'il concentre, qu'il détermine l'afflux du sang de la circulation générale, et par conséquent de la partie affectée, vers le systême de la veine-porte, personne ne l'a encore démontré.

La base de cette théorie, étant une hypothèse gratuite, la théorie elle-même, *ipso-facto*, devient aussi hypothétique.

XI

Théorie de l'action sédative de la potasse du tartre stibié sur le cœur (Nobiling)

Nobiling croit que l'action locale du tartre stibié sur l'estomac et sur les intestins provient de l'antimoine, tandis que l'action sédative sur le cœur a sa raison d'être dans la potasse, parce que ayant substitué la soude, dans le sel antimonial, à la potasse, il n'a pas observé aucune sédation cardiaque.

Cette opinion, qui ne constitue pas proprement une théorie, est inadmissible par les raisons suivantes:

1.° Le fait, qui lui sert de base, n'a pas été vérifié par aucun des autres observateurs, qui ont fait des expériences dans le même but; ceux-ci ont, au contraire, noté un effet égal, quand la potasse était remplacée par la soude dans le tartre stibié.

D'après Buckhein et Radziewski le défaut de sédation, indiqué par Nobiling, provient de ce que le sel employé par cet observateur, était impur.

2.° Les sels de potasse, même à doses supérieures à celles de la potasse dans le tartre stibié, ne produisent pas un effet aussi prononcé, sur le cœur, que ce dernier sel.

3.° L'opinion de Nobiling ne rend pas compte du mécanisme de l'action du tartre émétique dans la pneumonie, ni dans les autres inflammations, ce qui constitue le point capital, dont on veut donner l'explication.

XII

Théorie de l'action du tartre stibié sur le centre modérateur du cœur (Nothnagel et ses adeptes)

Ce pharmocologiste distingné suppose que l'effet du tartre stibié sur la circulation (décroissence de la pression et de la fréquence du pouls) est due à l'action de ce médicament sur le centre modérateur du cœur, soit d'une façon directe, soit indirectement par l'intermédiaire des filets gastriques du nerf vague; que l'hypothermie et le collapsus générale dérive de la depression circulatoire, et que la modification respiratoire provient probablement de l'influence, directe ou réflexe, du médicament sur le centre respiratoire, ce qui est d'autant plus probable qu'il est certain que les mouvements anti-péristaltiques, sont uniquement des mouvements respiratoires.

Cet doctrine ne satisfait pas, par les raisons suivantes:

1.° Qu'est ce qui prouve que le tartre stibié agit sur les centres nerveux circulatoire et respiratoire?

2.° Si le tartre stibié agit effectivement sur ces deux centres nerveux, cela doit être en excitant le centre mo-

dérateur du cœur et en déprimant le centre respiratoire. Or, est-il probable que le même agent opère en même temps de deux façons opposées?

3.º L'hypothermie ne dérive pas nécessairement de la sédation cardiaque, celle-là peut avoir lieu sans celle-ci, et *vice-versa*.

XIII

Théorie de l'excitation des nerfs vagues (Sousa Martins)

Cette théorie suppose que le tartre émétique agit sur le pneumogastrique en l'excitant.

Cette théorie est basée sur l'analogie des phénomènes de l'excitation artificielle des nerfs vagues et ceux de l'action du tartre émétique.

L'excitation des nerfs vagues détermine ces phénomènes: contraction de l'estomac (élément capital du vomissement), diminution de la fréquence et de la force des mouvements du cœur (sédation) et adstriction ou resserrement vasculaire des poumons (l'élément essentiel, dit-on, de la guérison de la pneumonie).

Le tartre émétique produit, sur les mêmes organes, des phénomènes analogues, savoir: le vomissement, la sédation cardiaque et la guérison de la pneumonie.

Cela étant ainsi, rien de plus naturel que de conclure que les effets physiologiques, locaux et généraux, du tartre émétique proviennent de l'excitation des nerfs vagues et que les effets thérapeutiques, la guérison de la pneumonie, dérive des effets physiologiques.

Cette théorie a de commun avec celle de Franc,—la supposition que le tartre émétique détermine ses effets par l'intermédiaire des nerfs vagues. Elle en diffère,—1.º

en attribuant exclusivement à ces nerfs tous les effets du tartre émétique, tandis que Franc les rapportait aussi, en partie, au grand sympathique,—2.° en déterminant la nature de l'action (qui est excitante) du médicament sur les vagues, laquelle Franc qualifiait de *spécifique*,—3.° en mentionnant l'adstriction des capillaires de l'artère pulmonaire et des derniers ramifications bronchiques, en lui attribuant la guérison de la pneumonie,—4.° en omettant les effets sur la température, laquelle diminue selon l'affirmation fort claire de Franc.

Disons encore deux mots sur les différences des deux théories. L'action *spécifique* (Franc) du tartre émétique sur les vagues se convertit facilement, à la lumière de la physiologie actuelle, en excitation (Sousa Martins), parce qu'il ne peut pas en être autrement[1]. Franc, en mettant en ligne de compte du procès curatif de la pneumonie, l'abaissement de la température (outre la sédation circulatoire et respiratoire) et l'affaiblissement de toutes les fonctions organiques, et en admettant probablement d'autre part l'action centripète et centrifuge des filets gastriques du grand sympathique, ne pouvait se tenir exclusivement au nerfs vagues pour en rendre compte; or le fait de l'action hypothermique du tartre stibié est assez important pour qu'il fut entièrement oublié, attendu que l'hypothermie n'a pas pour cause exclusive la sédation de la circulation et de la respiration, et l'on sait en outre que, même avec l'exagération de ces deux fonctions, elle peut avoir lieu. De sorte qu'il nous semble que la théorie de Franc renferme la clef ou le germe de la nouvelle théorie de l'excitation des nerfs vagues; en d'autres termes: cette théorie est le développement et le perfectionnement, en face des connaissances actuelles, de la théorie de Franc proposée en 1834. Ce-

[1] En admettant encore que l'excitation des vagues, quel que soit le mode de l'exécuter, détermine la sédation du cœur.

pendant nous croyons que notre distingué confrère Sousa Martins ignorait les idées de Franc, quand en 1861 il conçut la théorie, qu'il a tout le droit de considérer comme sienne[1].

Il est temps de revenir à la théorie, et d'examiner de plus près l'analogie des deux ordres des phénomènes, ceux de l'excitation des vagues et ceux du tartre émétique et d'en apprécier la valeur.

Quant à l'estomac l'analogie est saillante, sauf quelques légères différences. Longet, par exemple, n'a pas vu par l'excitation des vagues la contraction de l'estomac, quand celui-ci était vide, tandis que le tartre émétique la produit aussi à l'état de vacuité de cet organe.

Relativement au cœur, il y a une différence qui nous semble bien digne d'attention. A l'excitation des vagues succède subitement la sédation cardiaque, c'est-à-dire la diminution de la fréquence et de la force des mouvements du cœur; l'action du tartre émétique est beaucoup moins prononcée; entre l'administration du tartre émétique, à hautes doses, et la manifestation de la sédation cardiaque il s'é-

[1] L'innervation de l'estomac provient de plusieurs origines, mais les nerfs centripètes et les centrifuges ou moteurs sont les pneumogastriques et les filets du grand sympathique. Quant aux nerfs centripètes on est d'acord que c'est le pneumogastrique qui sert de voie *habituelle* dans le vomissement. Nous disons *habituelle*, parce qu'on a constaté que dans quelques cas les animaux vomissaient malgré la section des nerfs vagues, d'où on a conclu que dans ce cas le grand sympathique pouvait suppléer le pneumogastrique.

A l'égard des nerfs moteurs il n'est pas definitivement établi quelle est la part respective des vagues et du sympathique. Cependant les expériences de Braam Honckgeert et de Goltz tendent à faire croire que les vagues sont les nerfs moteurs de l'estomac et le grand sympathique serait un nerf d'arrêt. Mais Vulpian n'a pas constaté les résultats rapportés par Goltz. Il y a donc encore des doutes à ce sujet.

coule un intervalle beaucoup plus grand, et souvent l'effet est très-tardif, en se montrant plusieurs jours après, malgré la persistence de l'ingestion du médicament à doses rasoriennes. Cette circonstance empêche de croire à la véritable intervention immédiate des vagues par une action directe, sur eux, du tartre émétique.

Il faut ajouter que l'observation clinique montre que c'est la force des battements du cœur qui diminue principalement et non pas autant le nombre de ceux-ci; il arrive que la fréquence persiste au même degré ou à peine diminuée, quand la force présente déjà une grande différence; la chute du pouls n'a lieu souvent qu'avec la défervescence et le commencement de la résolution de la pneumonie. Nous avons observé, comme plusieurs praticiens (Vyan-Lagarde, Danvin, Trousseau et Pidoux, H. Gintrac, &), malgrè l'emploi du tartre émétique, la fréquence du pouls persister.

Le ralentissement du pouls n'est donc pas un effet constant, ni peut-être même ordinaire de l'action du tartre émétique. On trouve la confirmation de cette conclusion dans les observations cliniques même de Rasori qui a remarqué une réaction notable du pouls (aprés l'emploi du tartre stibié) qui a exigé *deux et trois saignées coup sur coup*, et dans un cas il fut obligé de faire pratiquer *seize* saignées en très-peu de jours, et le malade, âgé de 19 ans, et reçu le premier jour d'une pneumonie, n'a été guéri que le 27e jour; et voilà ce qu'on a appellé un *succès*. Tommasini, Dance, Bricheteau, Bouneau, Constant, Legrand, Grisolle, etc., ont constaté également cette réaction, où le pouls est devenu beaucoup plus fréquent et dur. Et voilà, nous le répétons, la vertu sédative du tartre stibié. Ajoutons encore que touts les auteurs, à notre connaissance du moins, sont d'accord que, quel que soit le vomitif employé, il y a une grande petitesse du pouls pendant les vomissements. M. Ackermann, qui a étudié tout particulièrement ce sujet, a établi que ce phénomène se produisait quel que fût la cause

du vomissement[1]. Comment est-ce alors que les vagues ont été excités, si leur excitation détermine le ralentissement du cœur? Si les vagues sont mis en cause, on serait amené plutôt à croire à leur paralysie. C'est après les vomissements que le ralentissement du pouls se manifeste. Nous y reviendrons tout-à-l'heure.

D'un autre côté la chute consécutive du pouls, en fréquence et surtout en force, est d'autant plus grande et rapide, que les nausées et les vomissements ont été plus forts et prolongés. Tout cela fait supposer que la sédation de l'appareil circulatoire tient à l'action du tartre émétique sur l'estomac, aux vomissements et à l'état nauséeux. En effet, tout ce qui détermine des vomissements, comme le tangage, le mouvement de la balançoire, la titilation de la luette, etc., produit consécutivement le ralentissement et l'affaiblissement de l'action cardiaque et la prostration générale, dont la sédation du cœur fait partie.

Ces considérations étant posées, quelle raison y-a-t-il pour recourir plutôt à l'hypothèse de l'excitation directe, immédiate des vagues, qu'à l'effet primitif, averé, du médicament sur l'estomac pour expliquer la sédation cardiaque?

Ce que nous disons à l'égard de la circulation, est applicable, et avec plus de raison, à la respiration, laquelle obéit moins à l'action du tartre émétique. Il nous semble donc qu'il y a une grande différence entre la sédation circulatoire et respiratoire provoquée par l'excitation des vagues et les phénomènes determinés par le tartre émétique sur ces deux fonctions.

Pour ce qui concerne les poumons, le resserrement des vaisseaux de ces organes doit être très-utile pour la gué-

[1] Beobachtungen uber einige physiologischen Wirkungen der wichtigsten Emetica; Bostock, 1856; et Grasset,— médication vomitive, pag. 44; Paris, 1875.

rison de la pneumonie, en supposant celle-ci le résultat de la paralysie vaso-motrice; mais il n'est pas essentiel, attendu que la pneumonie, comme toute autre inflammation, peut bien se guérir sans l'intervention des astringents.

Il nous sera permis encore de demander s'il est démontré que le tartre émétique produit effectivement le resserrement vasculaire des poumons. Et dans le cas d'une réponse affirmative, nous démanderons encore si ce resserrement sc maintient-il constant, ou même s'il a augmenté, pendant tout le temps de l'usage interne, à hautes doses, du tartre émétique; si le *collapsus* consécutif ne doit-il pas être observé, comme il paraît avoir été noté même avec l'excitation des vagues, en ayant alors lieu la dilatation vasculaire et l'hypérémie consécutive?

Ainsi donc les analogies ne sont pas aussi claires et aussi saillantes, qu'on l'a supposé.

En considérant les altérations anatomiques produites par les vomitifs dans les poumons, on peut dire d'une manière générale que les doses faibles et moyennes (nauséeuses et vomitives) occasionnent l'anémie ou l'ischémie, et que les doses toxiques déterminent l'hypérémie, l'hépatisation. L'anémie pulmonaire n'est-elle pas la conséquence de la contraction vaso-motrice générale qui a lieu pendant les vomissements? Dans la période des vomissements il y a accélération du pouls, pâleur et refroidissement de la peau, d'où l'on suppose qu'il y a excitation du sympathique avec rétraction des petits vaisseaux, surtout de la peau. Il n'y a donc pas besoin de recourir aux nerfs vagues pour l'explication du phénomène.

Et d'après Grasset le tartre stibié semble ne pas produire ou très-peu, l'anémie pulmonaire, ce qu'il attribue à son action peut-être trop rapidement énergique pour qu'on puisse observer cette première période[1].

[1] *De la médication vomitive*, pag. 55.—Paris, 1875.

L'hypérémie et l'hépatisation pulmonaires ont été attribuées au ralentissement de la circulation et paralysie des muscles respirateurs.

Quand à la respiration ou mouvements respiratoires on a admis deux périodes[1]: 1.° une première d'accélération primitive des mouvements respiratoires, due selon Grasset à l'excitation du centre respiratoire; les efforts, les vomissements y peuvent contribuer; 2.° une seconde période de ralentissement, due d'après Grasset à l'affaiblissement et puis à la paralysie progressive des muscles respirateurs.

On voit donc que même sous ce point de vue on n'est pas bien fixé sur le rôle des nerfs vagues.

Magendie croyait aussi à l'intervention des nerfs vagues dans l'action de l'émétique, en se basant sur les expériences suivantes: en divisant un des nerfs pneumogastriques, l'empoisonnement par cet agent a été rétardé, la section des deux nerfs a apporté un plus grand retard.

Mais comment les vagues ont-ils agi ici? quel a été le mécanisme de leur action? Voilà ce qui n'est pas indiqué.

En tout cas, même d'après ces expériences, l'absence des vagues n'a pas empêché l'empoisonnement. Enfin, les expériences ultérieures ont mis hors de doute la production des effets du tartre stibié après la section des vagues. L'intervention des vagues a été donc invoquée depuis longtemps à propos de l'action du tartre émétique.

Mais mettons de côté toutes ces considérations, admettons pour un moment que les antimoniaux déterminent sur le cœur, les poumons et l'estomac, les mêmes effets que l'excitation des nerfs vagues. Apprécions la valeur de la théorie en elle même.

La théorie de l'excitation des vagues par les antimoniaux

[1] Harnack, Pécholier, Grasset.

nous a suscité les réflexions suivantes, que nous présensons comme autant de doutes:

A.—La preuve directe lui manque, c'est-à-dire que c'est effectivement sur les nerfs vagues que le tartre stibié agit. Il ne suffit pas de le supposer, il faut le démontrer; l'analogie est insuffisante pour porter la conviction entière à l'esprit. Si l'excitation des vagues était l'unique procès pour expliquer le phénomène, s'il n'y avait pas une autre manière de le comprendre, on serait obligé de l'accepter. Mais ce n'est pas le cas, comme nous l'avons déjà fait voir, et nous le montrerons plus clairement encore.

B.—Pourquoi doit-on dériver la sédation cardiaque et respiratoire d'une action excitante directe (qui n'est nullement prouvée) du tartre stibié sur les vagues, et non pas des nausées, hypercrinies, vomissements, qui sont des phénomènes clairs, produits par le médicament, et qui suffisent pour rendre compte du fait? Créer une hypothèse pour expliquer les effets généraux d'un médicament, qui sont explicables par leurs effets locaux physiologiques, c'est compliquer le sujet sans le moindre avantage.

C.—L'observatien clinique est plus favorable à l'opinion, qui suppose que les phénomènes de sédation circulatoire se rettachent aux effets locaux ou à la prostration générale dépendante de ces mêmes effets qu'à une action du médicament sur les vagues ou leur centre. Effectivement, la sédation circulatoire ne se manifeste, en règle, que postérieurement à ces effets là, et elle est d'autant plus remarquable que les effets locaux sont plus prononcés; quelquefois la sédation cardiaque est très-tardive et consécutive à l'abaissement de la température, ce qui nous a été démontré par l'examen thermo-sphygmographique. Dans les 90 observations cliniques recueillies par le docteur H. Gintrac, ce médecin distingué a noté que «le ralentissement du pouls a été plus marqué avec *l'intolérance* qu'avec la tolérance.»

Nous rappellerons encore que la *tolérance* dans la pneumonie est simplement apparente. «En définitive, diz Gubler[1], loin d'indiquer un mode d'action nouveau de la part du tartré stibié, la tolérance ne signifie pas autre chose que l'affaiblissement le l'économie determiné par le mal ou par le remède ou par les deux, et quand elle existe, elle n'empêche pas la continuation des effets ordinaires et fondamentaux de la préparation antimoniale sur les organes digestifs et le reste du système; à savoir l'état nauséeux, l'hypercrinie de la muqueuse digestive et des glandes annexes, le collapsus du cœur et des muscles volontaires, la réfrigération, etc. Si le vomissement n'a pas lieu, c'est parce que la réaction fonctionnelle des organes, qui concourent à cet acte complexe, est anéantie; les minutieuses observations de H. Gintrac le prouvent[2].» «Mais la tolérance manque toujours au début (de la pneumonie), dit le docteur Davreux[3]». Enfin, il n'est pas inopportun de citer encore ici la manière de voir de Gubler:

«En résumé, il y a dans l'action du tartre stibié, plusieurs parts à faire: il est d'abord évacuant et spoliateur, et cette action ne nuit pas à la suivante: en second lieu, de l'effet qu'il produit sur la muqueuse digestive semble résulter un phénomène réflexe, analogue au mal de mer, dont la nausée semble le principal élément et qui est manifestement hyposthénisant». De notre part nous n'avons jamais observé dès le début, la tolérance *complète*, *absolue*, sans des nausées ou de l'hypocrinie de la muqueuse, même en administrant le médicament avec des intervalles de 2 ou 3 heures, ce qui est très-favorable pour empêcher les vomissements.

[1] *Commentaires thérapeutiques.*

[2] *Études sur les effets thérap. du tartre stibié à haute dose.*— Bordeaux, 1851.

[3] *Essai de l'interprétation de l'action évacuante du tartre stibié*, pag. 64.—Liége, 1879.

D. — Les poudres de James, et d'autres antimoniaux, peuvent être administrés à hautes doses et pendant long temps sans que la sédation cardiaque se manifeste; et dans ces cas, qu'on le remarque bien, il n'y a, ordinairement, ni nausées, ni vomissements, ni diarrhée, ce qui paraît indiquer que si la sédation cardiaque se produit avec le tartre stibié, c'est parce que ce médicament détermine des nausées et des évacuations vomi-purgatives. Avec les poudres de James la sédation circulatoire n'apparaît que quand ce médicament produit la sudation, qui est un excellent moyen révulsif et hypothermènisant.

E. — Si la sédation cardiaque se manifeste par l'intermédiaire des vagues, la présence de ces nerfs doit être indispensable pour la production de l'effet sédatif; or, les expériences montrent que, malgré la section des vagues, l'effet hyposthénisant cardio-vasculaire (ainsi que les vomissements) se manifeste de la même manière (Rabuteau et d'autres).

Si Max. Guelh, dans ses expériences (1874) faites avec l'apomorphine, qui est l'un des plus énergiques et des plus sûrs vomitifs[1], a vu que l'effet vomitif cessait après la section des vagues, Riegel et Chouppe ont vérifié, dans des expériences rigoureuses, que l'apomorphine fait vomir les animaux même après la section des vagues[2]. Cet agent produit aussi la dépression de la circulation, de la respiration et de la calorification à des doses vomitives.

Tels sont les doutes que nous empêchent d'accepter la théorie de l'excitation des vagues, d'ailleurs très-ingénieuse.

La circulation présente, relativement à ses modifications sous l'influence du tartre stibié, deux périodes, comme

[1] On emploie la solution du chlorhydrate d'apomorphine (1:100 ou 1 centigram. pour 1 gram. d'eau) en injection hypodermique; chaque injection doit contenir 5 à 10 milligram. du sel.

[2] *Gazette hebdomadaire de médecine*, déc. 1874.

nous l'avons dit, l'une qu'on a appellée d'excitation, représentée par la fréquence du pouls, laquelle se ratache au fait des vomissements, quelle qu'en soit la cause; l'autre dite de *collapsus*, caractérisée par le ralentissement du pouls.

Dans la première période l'accélération du pouls ne peut, évidemment, être attribué à l'excitation des vagues ; ce phénomène reste donc exclue de la théorie ou explication basée sur l'excitation de ces nerfs.

Mais le nerf vague ne pourra-t-il pas prendre part ici, non par excitation, mais par sa paralysie ? Le fait de la petitesse du pouls, de la pâleur, de l'anémie et du refroidissement de la peau, phénomènes qui accompagnent le vomissement, nous portait déjà à supposer la contraction des petits vaisseaux, surtout de la périphérie, et par conséquent l'excitation du grand sympathique.

Cette présomption paraît être confirmée par les expériences de Harnack, qui montra que l'accélération cardiaque, sous l'influence des vomissements, n'était accompagnée d'aucune modification dans la pression du sang, d'où il conclut que l'accélération cardiaque était due à l'excitation des nerfs accélérateurs du cœur et non pas à la paralysie des nerfs modérateurs, parce que d'après Schmiedeberg l'accélération du cœur, produite par la paralysie du vague, est accompagnée de l'augmentation de la pression sanguine [1].

A cette première période succède (et toujours avec le tartre émétique d'après Pécholier) une autre période, caractérisée par le ralentissement du pouls.

Quelle est la cause du ralentissement des mouvements cardiaques dans cette seconde période ?

Un grand nombre d'expériences ont été faites dans le but de connaître cette cause.

[1] Grasset, *Op. cit.*, pag. 45.

Des expériences de Chouppe et de Polichronie on conclut que les vomitifs n'agissaient pas, pour la production du ralentissement cardiaque, sur les vaisseaux, ni sur les nerfs vaso-moteurs. Les vagues furent exclus parce que avec l'absence de ces nerfs (par leur section) le phénomène se manifeste de la même manière.

Les expériences de Pécholier, faites sur des grenouilles, conduisirent à penser que le tartre stibié agit directement sur la fibre musculaire du cœur, en l'affaiblissant, en le paralysant.

Cette idée s'est affirmée davantage, quand les expériences de Harnack démontrèrent que les vomitifs agissaient directement sur les fibres musculaires striés, dont ils diminuaient l'excitabilité, et pouvaient même la paralyser plus tard. Ces résultats ont été confirmés par les expériences de Buccheim et de Eisenmenger, faites avec le tartre stibié[1].

C'est par cette action directe sur les muscles qu'on a expliqué l'hypocinésie, l'amyosthénie générale ou sentiment de faiblesse musculaire, la difficulté ou impuissance pour les mouvements, le désir du repos, la prostration, enfin, que le malade éprouve quand il est soumis à l'action du tartre stibié.

De ce qui vient d'être exposé, on voit combien l'hypothèse de l'excitation des vagues par le tartre stibié est loin d'être probable. L'observation clinique et l'expérimentation physiologique lui sont contraires.

Quand même on élève des doutes à l'égard de l'action directe du tartre stibié sur la fibre musculaire, doutes qui peuvent se baser sur le fait clinique, que l'effet de ce médicament est plus prononcé et plus prompt dans les cas d'*intolérance*, comme plusieurs praticiens l'attestent, l'action directe, excitante ou autre, sur les vagues ne devient

[1] Grasset, *Op. cit.*, pag. 59.

pas par là plus probable ; bien au contraire, la *tolérance*, qui est un fait exceptionnel, lui serait plus favorable, parce qu'une plus grande quantité du médicament serait absorbée.

Ainsi donc, la théorie de l'excitation des nerfs vagues par le tartre stibié est inadmissible dans l'état actuel de la science, pour expliquer l'action thérapeutique de ce médicament dans la pneumonie.

Dans cette babel d'opinions opposées et contradictoires, dans ce labyrinthe qui a vu tant d'esprits éclairés se perdre, où trouvera-t-on le fil qui doit nous guider?

Tout d'abord il faut avouer que le tartre stibié, qui est inférieur à tant d'autres médicaments dans le traitement de la pneumonie, ne méritait pas autant d'attention. Nous croyons que la cause de ce fait est entièrement dans l'influence que l'école de Rasori a exercée dans la clinique; si la doctrine italienne n'existait pas, le tartre stibié aurait passé inapperçu, à cause de sa petite importance, dans la thérapeutique de la pneumonie.

Mais, somme toute, comme nous sommes engagés dans cet étude, nous sommes obligés d'emetre notre humble opinion sur cette question si débattue.

Nous supposons que le tartre émétique agit, dans la guérison de la pneumonie, comme un médicament hypothérménisant; il est un faible ou médiocre hypothérménisant, et de là vient le peu d'importance qu'il a réellement dans le traitement de la pneumonie, et de toute autre inflammation.

Le tartre stibié développe l'action hypothérménisant en agissant sur les deux facteurs de la température, c'est-à-dire la production de chaleur ou thermogenèse et la déperdition de la chaleur produite ou thermapantlèse[1]; il di-

[1] De *thermos*, chaud, chaleur, et *apantlesis*, épuisement, do *apantleein*, épuiser.

minue le premier (facteur positif) et augmente le second (facteur négatif).

La diminution de la production de chaleur ou l'affaiblissement des sources calorifiques, c'est-à-dire des métamorphoses organiques, *maximé* des combustions, dérive des effets primitifs, locaux et généraux, du tartre stibié. Les nausées, l'hypercrinie gastro-intestinale, les vomissements, la diarrhée (phénomènes immédiats, ou primitifs, locaux), au fur et à mesure qu'ils donnent lieu à la dérivation, à la spoliation, à l'hypocinésie, à l'affaiblissement, à la prostration (phénomènes consécutifs), déterminent la diminution des combustions, d'où la décroissance de la température. Dans la plupart des cas, comme il y a l'*intolérance* du médicament (nous l'avons démontré) les effets locaux immédiats suffisent pour rendre compte de la guérison de la pneumonie par l'action dérivative, spoliative et hypothermênisante, que leur succède[1].

Mais comme il y a des cas, très-rares à la vérité, où l'on a vu la tolérance absolue du médicament, c'est-à-dire le défaut complet des phénomènes locaux, il faut recourir à l'action générale intime du médicament sur les fonctions nutritives, qu'il contrarie, qu'il embarrasse, qu'il affaiblit, d'où la diminution des combustions et de l'urée dans les urines (hypazoturie), d'où l'hypothermasie.

L'augment de la déperdition de la chaleur a sa raison d'être principale dans l'hypercrinie sudorale et l'évapora-

[1] Le docteur Gubler, qui considère comme anti-rationnel le désir de quelques médecins à obtenir la tolérance, s'exprime dans ces termes: «Le tartre stibié n'est rien autre chose qu'un nauséant et un vomitif; il ne possède aucune propriété altérante démontrable, il faut donc ne point lui demander ce qu'il ne saurait fournir et savoir se contenter de la nausée, du vomissement et de phénomènes concomitants, à l'aide desquels seulement le tartre stibié peut-être considéré comme antiphlogistique.» (*Leçons de thérapeutiques*, pag., 381; Paris, 1877.)

tion consécutive; nous avons fait voir ailleurs comment la sudation était un moyen réfrigérant[1].

Ainsi donc le tartre stibié n'offre aucune particularité, n'a rien de spécial dans son action thérapeutique contre la pneumonie; c'est un médiocre hypotherménisant[2] et rien de plus. Il est superflu de nous y arrêter plus long temps.

FIN

[1] Pour des plus amples développements sur cette doctrine consulter la *Pharmacothermogenèse* par le dr. P. F. da Costa Alvarenga, Lisboa, 1879, ou la traduction française, Lisbonne, 1881.

[2] Pendant les efforts du vomissement, la température et le pouls s'élèvent souvent; mais plus tard, quand ces efforts sont passés, ces phénomènes décroissent et l'hypothermie se manifeste. Quand il n'y a plus que de la nausée, on observe l'abaissement de la température périphérique et intérieure. Mais la diminution de la température interne ne dépasse pas de plus d'un degré et ordinairement la différence est de quelques dixièmes seulement; c'est pour cela que nous avons dit que le tartre stibié était un *médiocre* hypotherménisant. La température périphérique, ou exterieure, peut varier de quelques dixièmes à trois ou quatre degrés.

TABLE DES MATIÈRES

Ouvrages du docteur P. F. da Costa Alvarenga

Mudanças no comprimento dos membros pelvianos na coxalgia.—Lisboa, 1850.

Estudo de algumas das principaes questões sobre a cholera epidemica.—Memoria premiada pela sociedade das sciencias medicas de Lisboa, no concurso de 1854.—Lisboa, 1856.

Memoria sobre a insufficiencia das valvulas aorticas e considerações geraes sobre as doenças do coração.—Lisboa, 1855.

Considerações sobre a cholera-morbus epidemica no hospital de S. José de Lisboa.—Lisboa, 1855.

Mémoire sur l'insuffisance des valvules aortiques et considérations générales sur les maladies du cœur.—Traduit du portugais par le dr. Garnier.—Paris, 1856.

Apontamentos sobre os meios de ventilar e aquecer os edificios publicos e em particular os hospitaes.—Memoria premiada pela sociedade das sciencias medicas de Lisboa.—Lisboa, 1856.

Relatorio sobre a epidemia de cholera-morbus no hospital de Sant'Anna em 1856.—Lisboa, 1858.

Esboço historico sobre a epidemia de febre amarella na freguezia da Pena em 1857.—Lisboa, 1859.

Anatomia pathologica e symptomatologia da febre amarella em Lisboa no anno de 1857.—Lisboa, MDXXXLXI.

Anatomie pathologique et symptomatologie de la fièvre jaune qui a regné à Lisbonne en 1857.—Traduit du portugais par le dr. P. Garnier.—Paris, 1861.

Como actuam as substancias branca e cinzenta da medulla espinhal.—Lisboa, 1862.

Estado da questão ácerca do duplo sopro crural na insufficiencia das valvulas aorticas.—Lisboa, 1863.

Apontamentos ácerca das ectocardias a proposito de uma variedade não descripta, a trochocardia.—Lisboa, MDXXXLXVI.

Estatistica dos hospitaes de S. José, S. Lazaro e Desterro no anno de 1865, feita segundo o plano e debaixo da direcção do dr. P. F. da Costa Alvarenga.—Lisboa, 1868.

Estudo sobre as perforações cardiacas e em particular sobre as communicações entre as cavidades direitas e esquerdas do coração, a proposito de um caso notavel de teratocardia.

Remarques sur les ectocardies à propos d'une variété encore non décrite, la trochocardie.—Traduit du portugais par le dr. Marchant, professeur à la faculté de médecine et membre effectif de la société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.—Bruxelles, 1869.

Rapport sur la statistique des hôpitaux de S. José, S. Lazaro et Desterro, de Lisbonne, pour l'année de 1865.—Traduit du portugais par le dr. Lucien Papillaud (Henri Almès). —Lisbonne, 1869.

Discurso pronunciado na sessão solemne da escola medico-cirurgica de Lisboa, no dia 5 de outubro de 1869, na presença de sua magestade el-rei o senhor D. Luiz I.—Lisboa, 1869.

Considérations et observations sur l'époque de l'occlusion du trou ovale et du canal artériel.—Lisbonne, 1869.

De l'utilité de l'histoire de la médecine.—Traduit du portugais par le docteur Van den Corput, professeur à la faculté de médecine de l'université de Bruxelles.—Anvers, 1869.

Elementos de thermometria clinica geral.—Lisboa, 1870.

Des thermomètres cliniques, leurs conditions, mode d'application et avantages relatifs; et des registres thermo-sphygmo-pnéométriques.—Traduit du portugais par le docteur L. Papillaud.—Bruxelles, 1870.

Anatomie pathologique des perforations cardiaques.—Traduit du portugais par le docteur L. Papillaud, commandeur de l'ordre du Christ, de Portugal, membre correspondant de l'académie des sciences.—Paris, 1871.

De la thermopathologie générale.—Traduit du portugais par le docteur L. Papillaud.—Lisbonne, 1871.

Précis de thermométrie clinique générale.—Traduit du portugais par le docteur L. Papillaud.—Lisbonne, 1871.

De l'histoire de la thermométrie clinique et de la thermo-pathogénie.—Traduit du portugais par le docteur Lucien Papillaud.—Lisbonne, 1871.

Anatomie pathologique et pathogénie des communications entre les cavités droites et les cavités gauches du cœur.—Traduit du portugais par le docteur E. L. Bertherand, lauréat du ministère d'agriculture, membre de plusieurs académies et sociétés savantes.—Marseille, 1872.

De la thermosémiologie et thermacologie; analyse de la loi thermo-différentielle, observations originales touchant l'influence des divers moyens thérapeutiques sur la température pathologique. Ouvrage couronné par la société de médecine d'Anvers au concours de 1871.—Anvers, 1873.

De la cyanose, particulièrement au point de vue de son histoire, de sa nature et de sa genèse, à propos des symptômes de la communication entre les cavités droites et gauches du cœur; discussion des théories de la cyanose. Ouvrage couronnè par la société centrale de médecine du Nord de la France au concours de 1871.—Lille, 1873.

Grundzüge der Allegemeinen clinischen Thermometrie und der Thermosemiologie und Thermacologie. Aus dem Portugiesischen übersetzt von Dr. O. Wucherer.—Stuttgart, 1873.

Bosquejo historico e critico dos meios therapeuticos da erysipela.—Lisboa, 1873.

Esquisse historique et critique de la cyanose.—Lisbonne, 1873.

Bosquejo historico da percussão.—Lisboa, 1874.

Do silicato de potassa no tratamento da erysipela. Experiencias physiologicas e therapeuticas; observações originaes.—Lisboa, 1875.

Vom Potassium-Silikate bei Behandlung des Erysipelas. (Mit. Uebergehung der Tabellen) aus dem Portugiesischen übersetzt von Dr. J. B. Ullersperger.—München, 1875.

Symptomatologia, natureza e pathogenia do Beriberi.—Lisboa, 1875.

Du silicate de potasse dans le traitement de l'érysipèle. Traduit du portugais par le dr. E. L. Bertherand.—Lisbonne, 1876.

Saggio di termometria clinica, pelo dr. Pietro Francesco da Costa Alvarenga; traduzione pel dottor Giuseppe Spanpinati.—Napoli, 1876.

Da propylamina, trimethylamina e seus saes, sob o ponto de vista pharmacologico e therapeutico.—Lisboa, 1877.

Leçons cliniques sur les maladies du cœur.—Traduit du portugais par le dr. E. Bertherand.—Lisbonne, 1878.

La propylamine, la triméthylamine et leurs sels.—Traduit du portugais par le dr. Mauriac.—Paris et Bordeaux, 1879.

Réclamations et réponses. Question de priorité soulevée par M. Duroziez relativement à la découverte du double souffle crural dans l'insuffisance aortique.—Lisbonne, 1880.

Pharmacothermogenese ou theorias da acção dos medicamentos sobre a temperatura animal.—Lisboa, 1880.

Theorias da acção therapeutica do tartaro stibiado na pneumonia.—Lisboa, 1881.

Das medicações hypothermica e hyperthermica e dos respectivos meios therapeuticos.—Lisboa, 1881.

Symptomatologie, nature et pathogénie du Béribéri. Traduit du portugais par le dr. E. L. Bertherand.—Lisbonne, 1881.

Des médications hypothermique et hyperthermique, et des moyens thérapeutiques qui les remplissent. De la pharmacothermogenèse ou théories de l'action des médicaments sur la température animale.—Lisbonne, 1881.

Théories de l'action thérapeutique du tartre stibié dans la pneumonie.—Lisbonne, 1881.

Sous presse: *Traité de thermométrie clinique générale;* 2ème édition, revue et augmentée d'un *Précis de thermosémiologie et thermacologie.*
